

Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand

Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin
vorgelegt von
Alfred Kabisch
aus Berlin

Tag der Promotion: 21. November 1927

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Arndt

Referent: Dr. Gohrbandt

Korreferent: Geh.-Rat Hildebrand

Ein kasuistischer Beitrag zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie

Die kongenitale Dünndarmatresie muß im Gegensatz zur atresia ani oder recti zu den seltenen Krankheitsbildern gezählt werden. Das zeigen recht eindringlich die viel zitierten Zahlenangaben Theremins (Ueber kongenitale Occlusion des Dünndarms, Dtsch. Zeitschrift f. Chir., 1877, Bd. VIII). So fand er innerhalb elf Jahre unter 111 451 Kindern des Wiener Findelhauses nur zwei Fälle von kongenitalem Darmverschluß, im Findelhause zu Petersburg, wo fast alle verstorbenen Kinder auf den Sektionstisch kamen, unter 150 000 Kindern nur neun solcher Fälle. Eine neuere Statistik gibt 1916 Ernst an, der in der Königlichen Entbindungsanstalt zu Kopenhagen unter 41 000 Kindern nur zwei Fälle zählen konnte. Trotzdem hat sich im Laufe der Zeit über das Kapitel der kongenitalen Dünndarmatresie eine ganz beachtliche Literatur angesammelt. An rund 200 Autoren haben sich nach meiner Zusammenstellung damit befaßt und wohl weit über 200 Fälle sind bereits beschrieben worden.

Als erster erwähnt Morgagni in seinem Werke „De sedibus et causis morborum“ ein im Jahre 1751 an angeborenem Darmverschluß zugrunde gegangenes Kind.

Die nächste Mitteilung machte Lossus 1806 in der Pathologie chirurgicale, zwei Jahre später Hasselmann (De ani intestinorumque atresia, Utrecht 1808) und Aubéry (Ueber eine angeborene Trennung des Magens und Darmkanals in zwei Teile). („Med.-chirurg. Zeitung“, 1808, Bd. 4, p. 269.)

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts waren die weiteren Veröffentlichungen über Atresien des Darmes noch sehr spärlich, sie nahmen dagegen beträchtlich in der zweiten Hälfte und gegen Ausgang des 19. Jahrhunderts zu. In dieser Zeitspanne erschienen auch die ersten umfassenderen Veröffentlichungen von Streubel 1859, Fiedler 1864, Theremin 1877, Silbermann 1881, Demme, Gärtner 1883, Kirchner 1886 und Küttner 1896, die zugleich eine einheitliche Erklärung für das Zustandekommen von Darmatresien zu geben versuchten. 1903 erschien dann die sehr ausführliche Arbeit Kuligas, in der er alle bis dahin vorgekommenen Fälle von Dünndarmatresie zusammengestellt hat.

1905 veröffentlichte Kreuter, auf die Forschungsergebnisse Tanders fußend, seine Hypothese zur Genese der Dünndarmatresien. Das Jahr 1909 erlebte wiederum eine umfassendere Arbeit von Ciechanowski und Glinski. Die seitdem erschienenen Arbeiten brachten nichts wesentlich Neues, sondern griffen meistens auf die alten Hypothesen zurück. 1921 erschien schließlich eine Arbeit Fanconis, die im Hinblick auf die Entstehung der Duodenalstenose einen neuen Gedanken brachte. Erwähnenswert ist nur noch, daß es zweimal, dem Holländer Fockens 1911 bei Ileumatresie, dem Dänen Ernst 1916 bei Duodenalatresie, operativ gelungen ist, das Leben der Kinder zu erhalten, eine Tatsache, die scheinbar noch manchem neueren Autor nicht bekannt ist.

Daß jedoch durch einen operativen Eingriff das Leben von Kindern mit kongenitaler Dünndarmatresie erhalten werden kann, gehört zu den größten Seltenheiten. Je nach Sitz und Größe der Atresie tritt der Exitus unter den Erscheinungen des Ileus früher oder später ein. Nach Fiedlers Angaben erfolgt der Tod gewöhnlich am 3. Tage. Die längste bekanntgewordene Lebensdauer bei vollständigem Verschuß des Darmkanals betrug nach Laborde 18 Tage. Da also die durchschnittliche Lebensdauer von Kindern mit kongenitaler Dünndarmatresie sehr kurz ist, so muß die sichere Diagnose, zumindest aber eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglichst bald gestellt werden; denn nur bei frühzeitig erkannten Fällen, bei noch gutem Erhaltensein der kindlichen Kräfte besteht Aussicht auf Erfolg der Operation. Daneben hängt der Erfolg selbstverständlich auch von dem Sitz und der Ausdehnung der obliterierten Darmpartien ab. Bei multiplen Atresien oder bei einer fast vollkommenen Undurchgängigkeit des Darmes hinter der obliterierten Stelle bieten sich natürlich soviel Schwierigkeiten, daß ein Erfolg einer Operation von vornherein ausgeschlossen ist.

Wenn man bei Neugeborenen immer an die Möglichkeit eines angeborenen Darmverschlusses denkt, so ist es nicht schwer, aus den sich darbietenden Symptomen die richtige Schlußfolgerung, die rechte Diagnose, zu finden:

Aeußerlich ist den Kindern ja nichts anzumerken. Sie können alle Zeichen der Reife tragen, sind in ihren äußeren Körperformen meist ebemäßig und fehlerlos gebildet und machen durchaus den Eindruck von lebensfrischen, lebensfähigen Kindern. Fanconi zwar beschreibt zwei im Pathologischen Institut zu Zürich zur Sektion gekommene Fälle von kongenitaler Duodenalstenose, die beide einen ausgesprochenen mongoloiden Habitus darboten und von denen der eine Fall noch andere Zeichen einer gestörten Entwicklung (Syndaktylie, Makroglossie) zeigte. Jedoch ist ein solches Zusammentreffen so selten, daß man sich auf keinen Fall darauf verlassen darf, wie auch nicht auf ein familiär gehäuftes Auftreten, wie es

Forrer und besonders Wünsche beobachtete. Letzterer berichtet, wie in seiner Praxis drei Geschwister unter den Erscheinungen des angeborenen Darmverschlusses zugrunde gingen. In der überwältigenden Mehrzahl der Fälle ist es eben so, wie oben angedeutet; man merkt den Kindern äußerlich absolut nichts an:

Am ersten, spätestens aber am zweiten bis dritten Tage fällt der Pflegerin des Kindes das gänzliche Ausfallen oder der baldige Wegfall jeglicher Defäkation bei offenem, wohlgebildetem After auf. Dieses Symptom allein genügt noch nicht, um die Diagnose „Angeborener Darmverschluß“ zu rechtfertigen. Denn wir finden bei Neugeborenen oft in den ersten Tagen Obstipationserscheinungen, die bedingt sind durch die Nahrung des Säuglings: die Muttermilch wird restlos resorbiert und gibt kaum Schlackenstoffe zur Bildung von Kot.

Unerläßlich zur Diagnose des Darmverschlusses ist daher das zweite Symptom, das Erbrechen von Mekonium oder fäkulent riechender, immer auch Gallenbestandteile enthaltender Massen, das sog. Miserere. Sind diese beiden Symptome klar und deutlich ausgeprägt, so kann man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit einen angeborenen Darmverschluß annehmen. Dabei wird es sich ja meistens um eine hochgradige Stenose oder Atresie des Darmes handeln, wenn man von dem äußerst seltenen Vorkommnis des Mekoniumileus, auf den ich weiter unten zurückkomme, absieht. Als weitere Symptome finden sich oft noch starke Auftreibung des Leibes, Darmsteifungen und Druckempfindlichkeit des Leibes bei schwankendem palpatorischen Befund und sehr kleinem frequenten Puls. Der Mastdarm ist durchgängig und ergibt meistens nichts Verdächtiges bei Sondierung. Die Urinsekretion wird bald sehr stark verringert oder aufgehoben (Oligurie, Anurie). Die kleinen Patienten kommen schnell sehr herunter. — Bisweilen läßt sich auch ungefähr der Sitz des Verschlusses bestimmen. Bei hochgradiger Magenerweiterung oder bei kurz nach der Speisefuhr eintretendem Erbrechen kann man annehmen, daß es sich um einen hochsitzenden Verschluß handelt, also Duodenalverschluß oder Verschluß im Anfangsteil des Jejunum. Tritt das Erbrechen erst geraume Zeit nach der Nahrungsaufnahme auf, ist vielleicht der Leib in toto aufgetrieben, so muß man eher an einen Verschluß im Ileum, möglicherweise in der Nähe der Valvula Bauhini, denken.

Differentialdiagnostisch wären „Ileus“ und „Inkarzerierte Hernie“ in Betracht zu ziehen, evtl. auch noch „Pylorospasmus“ und „Enterospasmus“. Finden wir galliges Erbrechen oder läßt sich chemisch im Erbrochenen Gallenfarbstoff nachweisen, so können wir die Diagnose Pylorospasmus ablehnen.

Bei den Erscheinungen einer Duodenalatresie empfiehlt C. Schaefer, stets nicht nur an den organischen, sondern auch

an den funktionellen spastischen Verschuß des Darmes zu denken, und rät stets zuerst zu einer Atropinmedikation. Falls gegeben, stellt sich dadurch bald die spastische Natur des Krankheitsbildes heraus, und man läuft nicht Gefahr, umsonst und mit falscher Indikation zu operieren.

In den Fällen von „Ileus“ und „Inkarzierter Hernie“ ist der Beginn der Symptome meist viel auffälliger und akuter nach einem Stadium voller Unversehrtheit sämtlicher animalischen Funktionen. Therapeutisch fällt eine Verwechslung dieser letzten beiden Krankheitsbilder mit der Darmatresie kaum ins Gewicht; es bleibt bei allen schließlich nur die Laparatomie angezeigt. Wohingegen prognostisch auf eine genaue Differenzierung sehr viel Wert zu legen ist; sind doch der Ileus und die inkarzierte Hernie meistens operativ zu beheben, die angeborene Darmatresie dagegen so gut wie nie. Die vier Fälle von Dünndarmatresie, die im Laufe der letzten 28 Jahre in der Chirurgischen Klinik der Charité zur Operation gekommen sind, sind insgesamt ad exitum gekommen. Wegen der eingangs festgestellten Seltenheit dieser Fälle halte ich es für gerechtfertigt, wenn ich sie im folgenden als Beitrag zur Kasuistik der Dünndarmatresien veröffentliche. Fall 1 und 3 sind bereits einzeln von dem damaligen Stabsarzt Martens, bzw. Oberarzt Landau veröffentlicht worden.

1. Fall:

Es handelt sich um einen am 2. November 1899 in der Charité (Geburtshilfliche Anstalt) geborenen Knaben Dost. In den ersten vier Lebenstagen waren die Mekoniumabgänge so minimal, daß am vierten Tage schon Abführmittel gegeben wurden, darunter auch ein Glycerinsuppositorium. Alles jedoch ohne Erfolg. — Am fünften Tage treten plötzlich schwere Ileuserscheinungen auf: Auftreibung des Leibes, Collaps, Kotbrechen. Das Kind wird daher zur Operation auf die Kinderstation der Chirurgischen Klinik der Charité geschickt.

Hier findet man ein seinem Alter entsprechend großes Kind, das etwas ikterisch erscheint und ziemlich mager und elend ist. Der Leib ist stark aufgetrieben. In der rechten Hälfte des Bauches vermag man einen Tumor zu palpieren, der fast die Hälfte der rechten Bauchseite einnimmt und über dem auch etwas gedämpfter Schall ist. Die Analöffnung ist normal, auch kommt man mit einer Sonde beliebig hoch. Das Kind erbricht beständig grünlich gelbe, fäkal riechende Massen und kommt zusehends herunter. Da mit Bestimmtheit ein Darmverschuß angenommen werden kann und ohne Operation das Kind sicher verloren zu sein scheint, wird trotz des elenden Zustandes zur Operation geschritten. (Operateur Stabsarzt Martens.)

Bei leichter Chloroformnarkose Schnitt in der Mittellinie durch die sehr gespannten Bauchdecken. Die ganzen Dün-

darmschlingen sind gebläht und miteinander verwachsen, das ganze Convolut der Därme in der Art, daß man zunächst auf den Gedanken kommen muß, sie lägen in einer retroperitonealen Tasche. Diese ganzen Verklebungen und die Haut, die über den Darmschlingen sich gebildet hat, sind nicht frisch entzündlich, sondern müssen schon älterer Herkunft sein. Mit vieler Mühe gelingt es, das Paket zu entwirren und die Verwachsungen und Verklebungen zu lösen. Der Dickdarm ist ganz leer und zu einem dünnen Strang geschrumpft, ebenso das untere Ende des Ileum, das mit den geblähten Schlingen des Ileum mehrfach um seine Achse gedreht ist. Nach Zurückdrehen dieses Volvulus sieht man, daß der geblähte Dünndarm blindsackförmig endigt. An ihn schließt sich vom freien Rande des Mesenteriums ein ganz dünner, etwa 3 cm langer Strang an, der dann in den sehr dünnen Rest des Dünndarmes übergeht. Dieser restliche, bis zur Ileocoecalclappe reichende Dünndarm mißt etwa 13 bis 15 cm. Da eine Anastomose mit dem kollabierten Dickdarm schwierig und der Eingriff für das Kind zu langedauernd erscheint, wird das verengte Stück exzidiert und die beiden Enden in den unteren Winkel der Bauchwunde eingenäht. Mit seinem Anus praeternaturalis überlebte das Kind nur kurze Zeit die Operation.

Bei der Sektion fand sich nichts Wesentliches, das nicht intra vitam schon festgestellt war. Zu bemerken ist, daß keinerlei Zeichen einer kongenitalen Lues vorhanden gewesen sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, deren Ergebnis Martens' Publikation in der „Zeitschrift für Chirurgie“, Bd. 57, Jg. 1900, entnommen ist, fand sich die Wand des dilatierten Dünndarmes sehr verdickt, besonders die Muskulatur hypertrophiert. Ziemlich am Ende des erweiterten Darmteils sah man an einer Stelle einen geschwürigen Defekt in der Schleimhaut, an dessen Stelle blutgefäßreiches Granulationsgewebe, nach der Seite des Darmlumens zu mit nekrotischen Massen belegt. Die Darmmuskulatur war in Ausdehnung des Schleimhautdefekts ebenfalls zerstört und in Granulationsgewebe, weiter in der Tiefe in zellreiches Bindegewebe aufgegangen. Unmittelbar darunter in der dazugehörigen Partie des Mesenteriums lagen inmitten von myxoidem, durch Haematoxin blau gefärbtem Gewebe einige rundliche, makroskopisch etwa stecknadelkopfgroße Partien von amorphen, z. T. nekrotischen Massen, welche den schon makroskopisch sichtbaren, opak-gelblichen Flecken in den die Atresie umgebenden Verwachsungssträngen entsprachen. Irgendwelche charakteristischen Bestandteile darin zu finden, war nicht gelungen, insbesondere keine Lanugohärchen: Der Befund erinnerte im übrigen an die von Askanazy beschriebene Einheilung von Darminhalt in der Bauchhöhle. Die Annahme, daß es sich um ausgetretenes Mekonium handeln könne, muß nach Martens um so plausibler erscheinen, als

die Veränderungen in der Darmwand auf eine verheilte Perforation hinweisen. Woher diese entstanden ist, ob es sich nicht — was wohl das Wahrscheinlichste sein dürfte — um ein Geschwür in der Darmwand mit folgender Perforation infolge der Kotstauung in dem dilatierten Darm gehandelt hat, mag dahingestellt bleiben.

Das Ende des zuführenden Darmstückes und der hieran grenzende Teil des Verbindungsstranges wurden in Serienschnitten untersucht.

Auf diese Weise ließ sich feststellen, daß das zuführende Darmende nicht mit dem makroskopisch so erscheinenden Blindsack aufhörte. Er stand vielmehr in offener, wenn auch enger Verbindung mit einem zunächst noch in der Wandung des dilatierten Darmendes liegenden Darmlumen mit gut erhaltener Schleimhaut und den übrigen Darmwandungen. Dann wurde die eigentliche Lichtung kleiner, der von der Muscularis mucosae umgrenzte Raum war noch ebenso groß, aber ganz von Schleimhaut ausgefüllt. Auf den folgenden Schnitten zeigten sich die Reste einer größeren Blutung zwischen Schleimhaut und deren Muskulatur, welche erstere ganz zusammen- und zur Seite gedrückt haben; in der Muscularis mucosae und der Submucosa fand sich intra- und intercellulär massenhaft Hämosiderin, auch durch die bekannte Reaktion als solches nachgewiesen. Auf den weiteren Schnitten nahmen dann die Blutungsreste ab, sie waren organisiert, von der Schleimhaut waren nur noch geringe Reste, schließlich nur noch Querschnitte von Drüsenresten erkennbar. Diese, sowie ihre Umgebung waren kleinzellig infiltriert. Die Drüsenreste nahmen dann in den Serienschnitten durch den Verbindungsstrang allmählich wieder zu, allmählich bildete sich wieder ein Lumen, und so kam man wieder zu dem oben beschriebenen Querschnitt. Hervorgehoben sei noch, daß auch an den Stellen, an denen von der Schleimhaut nur noch Andeutungen vorhanden waren, die übrigen Schichten annähernd gleichmäßig gut ausgebildet waren.

Auch das relativ enge abführende Darmstück wurde mikroskopisch untersucht. Die Wandschichten waren alle gut ausgebildet und ohne Besonderheiten. Im Lumen liegen amorphe Mekoniummassen, in denen Härchen übrigens nicht zu finden waren. Auch die Färbung auf Bakterien ergab ein negatives Resultat.

Wir müssen also als Diagnose feststellen:

Hochgradigste kongenitale Ileumstenose, besser schon, Ileumatresie und kongenitale chronische adhäsive Peritonitis.

Eine Bildungsanomalie glaubt Martens hier ausschließen zu dürfen, da deutliche Spuren eines früheren pathologischen Prozesses vorhanden sind. Die Peritonitis ist wahrscheinlich eine Perforationsperitonitis gewesen. Die Stelle der Atresie ent-

spricht etwa dem Abgang des Ductus omphalomesentericus. Die ungezwungenste Erklärung für diesen Fall ist nach Martens, eine frühere Achsendrehung des Darmes anzunehmen.

2. Fall:

Der Knabe Musialowsky wird, 3 Tage alt, von der Wochenbettstation wegen Kotbrechens in die Kinderstation der chirurgischen Klinik gebracht. Er soll einmal ganz wenig Mekonium aus dem Mastdarm entleert haben. Ist einmal bei der Mutter angelegt worden, trank aber sehr schlecht. Am Morgen des Ueberführungstages in unsere Klinik fand man das Kind mit dem Kopf in einer nach Kot riechenden Flüssigkeit liegen; es brach fortwährend noch aus dem Munde flüssigen Kot. Die Untersuchung zeigt ein neugeborenes, leicht ikterisches Kind mit cyanotischen Lippen und aufgetriebenem Leib. Percutorisch ergibt sich hier Tympanie, in den seitlichen Partien Dämpfung. Von besonderen peristaltischen Veränderungen und Unruhen ist nichts zu bemerken. Das Kind bricht wiederholt dunkelgrünliche, sauer riechende mekoniumartige Massen aus. Bei Sondierung des Rektum mit weichem Nélaton-Katheter gelangt man etwa 10 cm hoch in den Darm hinauf. Der Katheter findet dort ein scheinbar nicht passierbares Hindernis. An der herausgezogenen Sonde haften weißliche breiige Massen. Da das Brechen bis nachmittags heftiger wird, wird die Operation vorgenommen.

In leichter Narkose wird in der linken Bauchseite eingegangen; es entleert sich aus der Bauchhöhle ein Eßlöffel trüber seröser Flüssigkeit. Geblähte Dünndarmschlingen liegen zunächst vor. Bei Erweiterung des Schnittes wird nun alles Gedärm eventeriert, und man erhält folgenden Befund:

Zunächst ist das ganze Colon mit Rektum und Flexur in einen dünnen bleistiftdicken, festkontrahierten Schlauch verwandelt. In dasselbe mündet auf der rechten Seite der noch dünnere, grauweiß aussehende Teil des Ileums. Dieser ist mit den weiteren Jejunumschlingen durch zahlreiche, nicht zu entwickelnde Schlingungen und Drehungen in ein dickes Convolut verbacken. Der größere Teil des Jejunum ist kolossal gebläht und mit dünnem flüssigen Inhalt gefüllt. Nach Durchtrennung des unregelmäßig und in getrennten Partien verlaufenden Mesenteriums wird das Verhältnis derart klaggestellt, daß man ungefähr 40 cm von der Bauhinschen Klappe entfernt eine etwa 1,5 cm lange, scheinbar undurchgängige Stenose des Darmes konstatieren kann. Der zentrale Teil ist wie eine Wurst gebläht, und es mündet der stenosierte Teil etwa 5 cm unterhalb dieses coecumartigen Dünndarmstückes. — Die anderen Organe zeigen keine Mißbildung. Die bei der Operation notwendige Durchtrennung zahlreicher atypischer mesenterialer Stränge hat zu starker Blutung geführt, so daß an Erhaltung

des Kindes nicht zu denken ist. Die Bauchwunde wird notdürftig geschlossen. Nachts 3 Uhr verstarb das Kind.

Der Sektionsbericht bestätigte die Beobachtungen der Operation. Auch hier waren wieder keinerlei Anzeichen für eine Lues vorhanden. Die Diagnose des pathologischen Anatomien lautete:

Atresie des Dünndarmes,
Verschlingung des Dünndarmes,
Klappenhämatom der Mitrals,
Harnsäureinfarkt der Niere,
Ikterus universalis.

Mikroskopie der Nieren: Starke Verfettung, besonders der gewundenen Harnkanälchen.

3. Fall:

Der Knabe Kurt Ziegenhagen, eine Woche alt, wurde in die Kinderpoliklinik der Charité gebracht, weil er seit seiner Geburt noch keinen natürlichen Stuhl gehabt hat. Das Kindspech ist durch den Mund abgegangen. Einläufe übten keine Wirkung aus. Wegen kongenitalen Darmverschlusses wurde das Kind von der Kinderpoliklinik der Chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen.

Status des Kindes am 25. II. 1920:

Acht Tage alter ausgetragener Knabe in sehr mäßigem Ernährungszustande. Der Leib des Kindes ist stark aufgetrieben; Blähungen gehen nicht ab. Der Puls ist kräftig und voll. Zunächst wird ein hoher Einlauf gemacht, der jedoch ohne Erfolg bleibt. — Bei der Abendvisite um 5 Uhr bot sich ungefähr das gleiche Bild dar. Das Kind hat nicht gebrochen.

Abends 11 Uhr: Da das Kind mehrmals hintereinander Kot erbrochen hat und der Leib trommelförmig aufgetrieben und bis aufs äußerste gespannt ist, wird zur Operation geschritten.

In Aethernarkose wird von Oberarzt Dr. Landau die Leibeshöhle durch einen Medianschnitt eröffnet. Der Dünndarm ist sehr stark gebläht, die Auftreibung nimmt nach dem Ileum hin zu. Das unterste Ende des Ileum ist außerordentlich stark gebläht; es endet vollkommen blind und hat absolut keine Kommunikation mit dem Dickdarm. Am Ende des Blindsackes befindet sich ein dem Wurmfortsatz ähnlicher, etwa $2\frac{1}{2}$ cm langer Stummel. Der Wurmfortsatz selbst ist sehr lang, das Coecum und Colon ascendens werden aufgesucht. Das Colon ist jedoch derartig eng, daß eine Anastomose zwischen ihm und dem Ileum nicht möglich ist. Das Ileum wird am Blindsack punktiert, es gehen reichlich Gase und etwas Kot ab. Verschluß der Punktionsöffnung mittels Tabaksbeutelnaht. Nun wird das blinde Ende des Ileums herausgelagert. Nach der Peritoneal- und Hautnaht wird das herausgelagerte Darmstück mit dem Thermo-

kauter eröffnet. Es entleert sich eine große Menge Kotes. Zum Schluß werden dem Patienten mittels Rekordspritze an mehreren Stellen je 5—10 ccm Kochsalz injiziert.

Morgens 9.15: Exitus letalis.

Bei der Autopsie ergab sich der gleiche Befund, wie er bei der Laparatomie erhoben werden konnte. Es wurde dabei noch an einer anderen Stelle in der Peritonealhöhle ein bindegewebiger Strang festgestellt. Das Mesenterium war überall normal ausgebildet, sonstige Veränderungen am Peritoneum waren nicht vorhanden. Keine Lues.

Diagnose: Congenitale Ileumatresie.

4. Fall:

Der letzte Fall betrifft ein drei Tage altes Mädchen Ilse Menzel, das von gesunden Eltern abstammt und eine gesunde Schwester hat. Es ist eine Frühgeburt, Achtmonatskind. Die Geburt war normal verlaufen. Da das Kind nur Stuhl durch den Mund entleert, wird es vom behandelnden Arzt in die Klinik geschickt.

Der hier untersuchende Arzt vom Dienst findet einen schwächlichen, noch Zeichen der Unreife tragenden Säugling vor. Der Leib ist stark aufgetrieben und beim Berühren sehr schmerzhaft. Eine Sondierung des Rektum ergibt nichts Besonderes. Durch Einläufe erfolgt keinerlei Stuhlentleerung; dem wieder aus dem Darm ausfließenden Wasser sind vereinzelt weiße käsige Bröckel beigemischt. An den übrigen inneren Organen ist kein pathologischer Befund zu erheben. Der Puls ist klein und sehr frequent. Auch nach dem Zeitpunkt der Aufnahme hat das Kind noch mehrere Male Kot erbrochen.

Wegen Ileuserscheinungen wird das Kind noch in der Nacht der Aufnahme operiert durch Oberarzt Dr. Gohrbandt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die stark geblähten und entzündlich geröteten, glanzlosen Schlingen des Jejunum und oberen Ileum. Zwischen mittleren und unterem Drittel des Ileum findet sich eine Unterbrechung des Darmes, so daß ungefähr 10 cm fehlen. An der letzten, stark geblähten Schlinge vor der Atresie zeigt sich eine kleine Perforationsöffnung, durch die Kot in die Bauchhöhle tritt. Nach Säuberung der Bauchhöhle Darmnaht und Anlegung einer Enteroanastomose. Schluß der Bauchhöhle.

9.45 a. m.: Exitus an Peritonitis.

Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Charité:
Herz: o. B.

Lunge: eitrige Bronchitis. Bronchopneumonische Herde mit starker Hämosiderinablagerung. Emphysem.

Leber: feintropfige Rand- und zentrale Fettablagerung, unregelmäßige Sternzellenverfettung; ausgeprägte diffuse Randleberzellen-, geringe Sternzellenhämosiderose.

Milz: Stauungshyperämie, starke Retikulumzellenhämosiderose.

Niere: Stauungshyperämie, zahlreiche große Haemosiderinherde im Grenzschnitt- und Markbindegewebe.

Nebennieren: geringe Lipoidablagerung der Rinde, etwas stärkere der Reticularis.

Thymus: Fettgewebe, im Zwischenbindegewebe vereinzelte verfettete Hassalsche Körperchen.

Gehirn: subependymäre Blutungen mit ziemlich zahlreichen hämosiderinhaltigen Gliazellen.

Pankreas: o. B.

In der Darmwand abgestorbene Parasiten (wahrscheinlich Pentastomum ventriculare mit ausgedehnter Verkalkung).

Mesenteriale Herde.

Atresia ilii und Peritonitis.

Diesen vier Fällen von Dünndarmatresie möchte ich noch die Krankengeschichte einer Atresie der Gallengänge hinzufügen, deren Aetiologie sicher sehr viel mit der der kongenitalen Darmatresie gemein hat. Ist doch entwicklungsgeschichtlich die Leber nur eine Ausstülpung bzw. Abschnürung des Entodermrohres, des Primärdarmes.

Ursula Tscherner wurde am 9. Juni 1920 als erstes Kind gesunder Eltern geboren. Das Kind war ausgetragen; sein Geburtsgewicht betrug $6\frac{1}{2}$ Pfund. Bereits bei der Geburt hatte es gelbe Skleren. Nach 14 Tagen bemerkten die Eltern eine Gelbfärbung der ganzen Haut, die ständig zunahm. Der Stuhl des Kindes war gelbgrün, es erbrach häufig. Schließlich brachten die Eltern das Kind am 4. Oktober 1920 in die Kinderklinik.

Status: Vier Monate altes Kind in gutem Ernährungszustande. Die Hautfarbe des ganzen Körpers ist dunkelgelb. Die Zunge erscheint leicht gelblich. Keine Oedeme.

Kopfumfang 37,5 cm. Der Schädel ist gut verknöchert, kleine Fontanelle geschlossen, große 3×3 cm, nicht gespannt. Skleren intensiv gelb gefärbt. Pupillen reagieren.

Thorax: Umfang 39 cm. Lunge o. B. Herztöne rein.

Abdomen: Umfang in Nabelhöhe 43 cm. Bauchdecken gut gespannt.

Milz: eben fühlbar.

Leber: überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, ist sehr hart.

Reflexe: o. B.

Stuhl: gräulich-weiß; keine Gallenbestandteile mit der Schmidtschen Sublimatprobe nachweisbar.

Urin: kein Urobilinogen.

Pirquet: negativ.

Von der Kinderklinik wird die kleine Patientin zur Operation in die Chirurgische Klinik verlegt.

Geh.-Rat Hildebrand macht in Aethernarkose eine Probeparatomie.

Die Leber erweist sich als stark vergrößert und verhärtet. Die Gallenblase ist rudimentär, schlaff, scheinbar nur von Spuren eigenen Sekrets erfüllt. Der Versuch, eine Anastomose zwischen dem Ductus cysticus und dem Darm herzustellen, mißlingt, da sämtliche Gallengänge obliteriert sind. Verschuß der Bauchwunde durch Etagnahme.

Am Nachmittag des Operationstages ist der Puls der kleinen Patientin klein und flatternd, die Atmung unregelmäßig. Gegen 8 Uhr abends wird Blut durch den Anus entleert. Um 9.30 erfolgte der Tod.

Die Obduktion ergab: Lebercirrhose, rudimentäre Gallenblase, Obliteration sämtlicher Gallengänge.

Was nun die Aetiologie der kongenitalen Dünndarmatresien anbetrifft, so herrschen darüber die mannigfaltigsten Auffassungen. In der Hauptsache wurden bis heute zwölf verschiedene Hypothesen aufgestellt, wobei die älteste Lehre Meckels aus dem Anfange des 19. Jahrhunderts noch nicht mit eingerechnet ist. Diese Lehre, die auch noch 1828 Billard anerkannte, geht von der heute von der Embryologie als falsch erkannten Meinung aus, daß der Darm aus mehreren Einzelteilen entstehe. Bliebe nun irgendwo eine Vereinigung zweier zusammengehöriger Darmstücke aus, so sollte an eben dieser Stelle später die Atresie auffindbar sein. Wir wissen heute, daß das Darmrohr aus dem inneren Keimblatt als ein zusammenhängendes Rohr, von der Mundbucht bis zum Schwanzdarm reichend, angelegt wird, aus dem dann durch Ausstülpungs- und Abschnürungsvorgänge die verschiedenen Organe des gastropulmonalen Systems entstehen. Wir müssen daher nach Theremin alle Fälle von Stenose oder Atresie des Dünndarmes an einer oder mehreren Stellen als durch Verschuß eines früher durchgängigen Darmrohres, resp. Darmrinne, entstanden ansehen.

Wodurch wird nun dieser Verschuß herbeigeführt? Welche Faktoren spielen bei seinem Zustandekommen eine Rolle? Gibt es vielleicht eine Deutungsweise, die alle in der Literatur beschriebenen Fälle restlos zu klären vermag?

Bis zur Jahrhundertwende waren es hauptsächlich drei Hypothesen, die um den Preis der Allgemeingültigkeit kämpften: Entstehung der Atresie durch Achsendrehung, durch

foetale Enteritis oder durch foetale Peritonitis. Besonders letztere Erklärungsweise war eine Zeitlang allein herrschend und schien, sich behaupten zu können.

1846 erschien Küttners Veröffentlichung, in der zum ersten Male wohl eine Darmdrehung als Ursache für das Zustandekommen von Dünndarmatresien angegeben wurde. 1859 brachten Schmidts Jahrbücher, Bd. 101, eine Originalnotiz von Streubel über einen Fall von Achsendrehung am unteren Ende des Dünndarmes mit Verschuß. Es folgten dann die Veröffentlichungen von Schottelius 1881, von Gärtner 1883 und die ausführliche Dissertationsarbeit von Schlegel 1891, die alle als Ursache des Dünndarmverschlusses eine Achsendrehung des Darmes bzw. seines Mesenteriums beschuldigten. In seiner Arbeit „Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und -atresien“ behauptet Kuliga noch 1903, daß bisher kein einwandfreier Fall von Darmdrehung beschrieben sei, der Veranlassung zu vorhandenen Stenosen und Atresien hätte geben können. Jedoch erwuchsen der Hypothese in Ciechanowski und Glinski neue Verfechter. Diese beiden Autoren beschrieben 1909 einen einwandfreien Fall von Darmatresie bei einem neugeborenen Mädchen, der durch Darmdrehung entstanden und bei dem es erst sekundär zur Peritonitis gekommen war. Die Atresie war auch diagnostiziert worden. Man legte einen anus praeternaturalis an, jedoch nach vier Tagen verstarb das Kind an der sekundären Peritonitis. Vielleicht spielte auch bei den ersten beiden Fällen unseres Charitématerials die Achsendrehung ätiologisch eine Rolle. Das ist eigentlich auch leicht begreifbar; denn der Darm hat sozusagen eine entwicklungsgeschichtlich begründete Tendenz, sich in Schleifen zu legen und sich zu drehen. Ich erinnere nur an die ersten Wochen der Entwicklung des menschlichen Embryo. Während noch in der dritten Woche das Darmrohr parallel zur Längsachse des Embryo glatt verläuft, sehen wir schon in der vierten Woche die erste große Schleife sich bilden; denn durch sein starkes Wachstum wird der Darm gezwungen, auch nach der Breite und Tiefe des Rumpfes sich auszudehnen, er muß sich in Windungen legen. Diese erste große Schleife ist die sog. Darm- oder Nabelschleife. Sie besteht aus einem absteigenden und einem rückläufigen Schenkel; zwischen beiden ist das Mesenterium der Nabelschleife ausgespannt. Der rückläufige Schenkel erweitert sich alsbald und deutet damit den Beginn des Dickdarmes an. Der Anfang der Erweiterung ist das Caecum. Vom Scheitel der Schleife, also noch im Ileum kurz vor Beginn des Colon, geht der Ductus vitellointestinalis ab. Zur Zeit der sechsten Entwicklungswoche bahnt sich nun eine Drehung des bisher dorso-ventral verlaufenden Mesenterium der Nabelschleife um 90 Grad an. Dadurch kommen die beiden Schleifenschenkel nebeneinander zu liegen. Der absteigende Schenkel liegt links von der Mittellinie, der auf-

steigende rechts davon. Das Caecum liegt jetzt noch ganz hoch oben rechts, dicht unterhalb der Leber, um im Laufe der weiteren Entwicklung ganz allmählich in die rechte Unterbauchgegend hinabzuwandern. Aus dem dorso-ventral gestellten Mesenterium der Nabelschleife resultiert durch die Drehung für den Dickdarm das frontal gestellte Mesocolon.

Wir sehen, daß schon bei der normalen Entwicklung des Darmtrakts ziemlich komplizierte Verhältnisse vorliegen, und wir werden uns nicht wundern, daß bisweilen außer physiologischen Drehungen auch Drehungen und Knickungen des Darmes an anderen Stellen eintreten und eventuell entwicklungs-hemmend oder strangulierend wirken. Gegen die Annahme, daß durch eine Drehung des Darmes eine Atresie entstehen kann, ist theoretisch nichts einzuwenden; der Vorgang hierbei ist leicht vorstellbar und einleuchtend. Durch die Drehung des Darmes erfolgt zugleich eine Torsion des dazu gehörigen Mesenterium, die versorgenden Blutgefäße werden abgeklammert; das Gewebe, in diesem Fall Mucosa und Muscularis des Darmes, wird nicht mehr genügend ernährt und stirbt ab. Es tritt bei den in utero gewöhnlich herrschenden aseptischen Verhältnissen eine aseptische Nekrose ein. Schließlich beginnt von besser ernährten Teilen her oder beim Wiedereintritt der Blutversorgung aus irgendeinem Grunde das Hineinwachsen von Granulationsgewebe in den abgestorbenen Darmgewebsteil. Es resultiert eine Narbe und damit ein mehr oder weniger umfangreicher Verschuß des Darmrohres, die angeborene Darmatresie.

Ein ähnlicher pathologisch-anatomischer Vorgang ist bei der Entstehung von Atresien durch intrauterin verlaufene Enteritiden zu denken. Steinthal, Demme, Kirchner, Thorel, Marckwald, Kuliga, schließlich auch Henoch, Küttner, Hempel, Ziegler, Fischer, Durante und Fanconi sind als Anhänger dieser Hypothese zu nennen. Irgendein entzündungserregendes Agens — Marckwald wies am Sitz der Atresie Kokken nach — führt eine Entzündung der Darm-schleimhaut herbei; es kommt je nach dem Grade und der Art der Entzündung zu einer Nekrose der Mucosa, der Submucosa und vielleicht auch noch tiefer liegender Gebilde. Es ist nun sehr gut möglich, daß zwei ihrer Schleimhaut beraubter Stellen miteinander verkleben, narbig verwachsen und somit später als atretische Stellen imponieren. Wie und wodurch entstanden wir uns solche foetalen Enteritiden zu denken haben, ist schwer mit Sicherheit anzugeben. Möglicherweise dürfen wir Infektionskrankheiten der Mutter, die auf den Foetus übergegangen sind, dafür ansuldigen. So berichtet Fanconi in Virch. Archiv Bd. 229, 1921, zwei Fälle von Dünndarmatresie mit histologisch erhärteter Enteritisdiagnose — er fand als Residuen der Entzündung Rundzellinfiltrate, entzündliches Granulationsgewebe und ausgiebige Verkalkungsvorgänge — wobei in der Anamnese des einen eine Grippe der Mutter während der Schwanger-

schaft angegeben wurde. Daß auf Grund eines das Darmepithel schädigenden Prozesses, sei es nun eine akute Enteritis oder eine mehr chronische Ulceration, eine Atresie entstehen kann, ist sicher. Dafür liefert uns die Publikation Ritters aus dem Städtischen Krankenhaus zu Posen (1920) einen schönen Beweis: zu ihm kam ein 32jähriger Mann, dem vor 1½ Jahren von einem anderen Chirurgen wegen eines sicher festgestellten Duodenalulcus eine Gastroenterostomie angelegt worden war. Wegen neuer Beschwerden wollte sich der Patient abermals operieren lassen. Bei der Operation zeigte sich überraschenderweise, daß an der Stelle des früheren Ulcus duodeni eine vollkommene Duodenalatresie eingetreten war. Wir müssen somit der Enteritishypothese, die schon von Kuliga stark propagiert wurde und neuerdings auch in Fanconi einen eifrigen Verfechter gefunden hat, für manche Fälle von kongenitaler Darmatresie völlige Berechtigung einräumen.

So einleuchtend und klar es erscheint, daß unter gegebenen Umständen eine Darmdrehung oder foetale Enteritis eine Atresie herbeizuführen vermögen, um so schwieriger ist es einzusehen, daß eine primäre foetale Peritonitis zur Darmatresie führen soll. So meint auch Kuliga, es könne durch eine Peritonitis kaum oder nur schwer zu vollständigen Atresien kommen, wohl aber zu Stenosen.

Und doch war diese Hypothese der Entstehung der kongenitalen Darmatresie im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts zur angesehensten und bevorzugtesten geworden.

Gestützt und verfochten wurde sie von Männern mit bedeutendem Ruf in der medizinischen Welt, wie Fiedler, Thoremin, Rokitansky und Silbermann. Fiedler und Thoremin glaubten sogar, fast alle Fälle von kongenitaler Dünndarmatresie auf eine foetale Peritonitis zurückführen zu müssen. Fiedler fand bei seinem im Jahre 1864 veröffentlichten Fall von Dünndarmatresie ähnlich wie bei so vielen anderen Fällen keinerlei Residuen einer überstandenen Peritonitis oder Zeichen einer noch bestehenden Peritonitis. Er glaubte deshalb, als Hilfhypothese annehmen zu müssen, daß beim Foetus die Peritonitiden verlaufen könnten, ohne die gewöhnlichen Veränderungen zu hinterlassen, oder vielleicht, daß die Entzündung ganz beschränkt bliebe auf die obliterierte Darmpartie. — Thoremin kommt in seiner Arbeit über kongenitale Dünndarmokklusionen (1877) zu folgendem Schluß: außer den gewöhnlichen Zeichen einer foetalen Peritonitis (Verlötungen, Pseudomembranen und partielle Verdickungen des Peritoneums) müssen abnorm vergrößerte Mesenterialdrüsen, abnorm stark entwickelte Peritonealligamente oder ein zu kurzes und mangelhaft entwickeltes Omentum als Residuen stattgehabter Reizzustände des Bauchfells, und zwar in der ersten Hälfte des Foetallebens erfolgt, und folglich auch als ursächliches

Moment für die Bildung der Darmokklusionen angesehen werden. — Daß eine lokale Peritonitis während der Zeit des Foetallebens des Kindes eine vollständige Okklusion der Darmlichtung zur Folge haben kann, beweist der Fall, den Henrich in Caspars Wochenschrift Nr. 52, 1850, veröffentlicht hat. Jedoch steht er wohl vereinzelt da. — In den abnormen peritonealen Strängen und Verwachsungen sieht Fanconi andererseits auch eher die Folge, als die Ursache der Drehungen, Knickungen und Atresien; beschreibt er doch selbst einen Fall mit ausgedehntesten peritonitischen Verwachsungen, ohne daß eine Darmatresie die Folge gewesen ist für das Kind.

Wodurch eine zur Okklusion des Darmlumens führende Peritonitis verursacht wird, ist bis heute nicht sichergestellt. Baginsky und Hecker nennen hierbei die chronische Peritonitis, bedingt durch Tbc. oder Lues, an erster Stelle. Da wir wissen, wie selten eine intrauterin übertragene Tbc. ist, so können wir wohl die Tuberkulose als ätiologisches Moment vernachlässigen. Die eine Zeitlang sehr verbreitete Ansicht, daß die Lues ätiologisch besonders verantwortlich zu machen sei für kongenitale Darmokklusionen, stimmt sicher auch nicht. Ich glaube, es ist bisher noch kein einwandfreier Fall darüber veröffentlicht worden. In meinen fünf angeführten Fällen ließen sich bei den Kindern keinerlei Anzeichen einer kongenitalen Lues im Pathologischen Institut der Berliner Universität nachweisen. Daß hin und wieder andere Infektionskrankheiten beim Foetus intrauterin zu Peritonitis und evtl. zu Darmstenosen und -atresien führen können, mag als möglich zugegeben werden.

Auf die Bedeutung der Invagination oder Intussuszeption für das Zustandekommen von Darmatresien hat zuerst Chiari 1888 in der „Prager Medizinischen Wochenschrift“ hingewiesen. Er fand in seinem Falle von kongenitaler Dünndarmatresie in dem blinden Ende des abführenden Dünndarmteils ein 4 cm langes, 3—4 mm dickes Intussuszeptum. Zwischen dem abführenden Darmende und dem oberen Blindsack des Dünndarmes bestand keinerlei Verbindung. Das dazwischen liegende Mesenterium endete hier mit einem freien, etwa 4,5 cm langen scharfen Rande. Das Intussuszeptum selbst war stark blutreich, jedoch nirgends nekrotisch; an seinem freien Rande fand sich ein frisches Blutkoagulum. In diesem Falle Chiaris bezweifelt Kuliga, ob wirklich die Invagination zur Atresie geführt habe, da sie ihm als zu frisch erschien. Er nimmt vielmehr an, daß die Atresie schon bestanden habe und erst später durch eine erhöhte Peristaltik das blinde Ende des abführenden Darmes invaginiert worden sei; sonst hätte nach seiner Meinung das Intussuszeptum nekrotisch sein müssen, wie in zwei anderen einwandfreien Fällen von Invagination mit nachfolgender Atresie, deren einer 1902 von Braun veröffentlicht wurde, der andere 1906 von Karpa.

In dem Braunschens Falle fand sich gleichfalls ein etwa 4 cm langes Intussuszeptum im distalen Darmende, jedoch war es gegensätzlich zu dem Befund von Chiari vollkommen nekrotisch und hatte nirgendwo eine Verbindung mit dem umgebenden Darm. Auch im Falle Karpas zeigte sich ein vollkommen nekrotisch gewordenes Intussuszeptum, das an einer Stelle noch mit der Darmwand des abführenden Dünndarmes zusammenhing. Bei den beiden letzten Fällen war mikroskopisch mit Sicherheit nachzuweisen, daß es sich wirklich um eine Invagination handeln mußte.

Neuerdings, im Jahre 1920, hat auch Aldenhoven bei einem von ihm mikroskopisch untersuchten und analysierten Fall von angeborener Dünndarmunterbrechung den Invaginationsmechanismus nach Chiari zur Erklärung als möglich mitherrangezogen. Jedoch hält er in seinem Fall die Ahlfeldsche Hypothese für wahrscheinlicher. Ahlfeld führte als erster in seiner 1873 im „Archiv für Gynaekologie“ erschienenen Arbeit die Atresien des unteren Ileumabschnittes auf einem abnormen Zug des Ductus vitellointestinalis zurück. Er beschreibt, wie er bei einem neugeborenen Kinde einen Tumor vorfand, der am Nabel nur durch einen feinen Strang befestigt war und der mit Mekonium gefüllte nekrotische Darmschlingen enthielt. Bei der Sektion wurden die blind endenden Ileum- und Colonenden adhaerent in der Nähe des Nabels gefunden. Ahlfeld deutete seinen Fall so, daß der physiologische Nabelbruch aus irgendeinem Anlaß bestehen geblieben, z. B. durch Straffung eines persistierenden Ductus omphalo-mesentericus s. vitellointestinalis, und später die darin liegenden Darmschlingen durch die zusammenwachsende Bauchwand von den übrigen Schlingen geschieden worden waren. Eine solche Entstehungsmöglichkeit ist für Atresien von Darmteilen, die in dem physiologischen Nabelbruch gelegen sein können, nicht von der Hand zu weisen; sichergestellt werden kann sie im einzelnen Falle natürlich nur durch den Nachweis von Darmüberresten in der Nabelblase.

Mangelnde oder auch regelwidrige Rückbildung des Ductus vitello-intestinalis kann schon einen Einfluß auf das Ileum, sei es als Druck oder Zug, ausüben. Sehen wir doch noch mancherlei Störungen beim heranwachsenden und erwachsenen Menschen, die auf ein Meckelsches Divertikel, d. h. einen unvollständig zurückgebildeten Ductus vitello-intestinalis, zurückzuführen sind. Ileus, bedingt durch ein Meckelsches Divertikel, ist nichts Seltenes in der Pathologie der Erwachsenen. Aus dem Ileusmaterial der II. Chirurgischen Klinik in Wien sind nach Kaspar 8 Prozent aller Ileusverschlüsse auf Bestehen eines Meckelschen Divertikels zurückzuführen gewesen. Was nun im späteren Leben eintreten kann, kann selbstverständlich auch intrauterin eintreten. Durch den Dottergang kann das Ileum abgknickt, torquiert oder irgendwie sonst belastigt werden; es kann auch, wie oben im Ahlfeldschen Falle erwähnt, ver-

hindert werden, in die Bauchhöhle zurückzuschlüpfen. Extrauterin würde es darauf mit einem Ileus antworten. Dajedoch intrauterin normalerweise aseptische Verhältnisse vorliegen, so wird es schließlich zu einer blanden örtlichen Entzündung oder auch nur zu einer lokalen Ernährungsstörung der Darmwandungen kommen mit dem Ausgange einer Stenose oder Atresie. Diese Erklärung gibt neben Schellong neuerdings auch Levy, der im „Zentralblatt für Gynaekologie“ 1921 einen Fall von kongenitaler Atresie des Ileum veröffentlicht hat.

Wieder eine Gruppe anderer Autoren führt als auslösendes Moment zur Entstehung von Stenosen und Atresien des Darmes einen von außen auf den Darm wirkenden Druck an. So berichtet Wiederhofer im „Jahrbuch für Kinderkrankheiten“ 1859 über einen Fall von angeborenem Darmverschluß, bei dem die Sektion ein Ca. alveolare des linken Leberlappens ergab; es lag nun die Annahme nahe, daß dieser Tumor, auf den Dünndarm drückend, die Okklusion des Darmes herbeigeführt habe. Jedenfalls war Wiederhofer von dieser Möglichkeit der Entstehung überzeugt. — In ähnlicher Weise sollte eine in toto vergrößerte Leber bei einem 1868 von Kristeller veröffentlichten Fall gewirkt haben. Hirschsprung und Serr beschuldigten in ihren Fällen von Duodenalokklusion eine Hypertrophie des Pankreaskopfes.

Charrier und Jakoby dachten sich den Vorgang der Durchtrennung des zusammenhängend angelegten Darmes in ähnlicher Weise vor sich gehend wie die Abschnürung der Glieder des Foetus durch amniotische Stränge. Jedoch war auch hier kein sicherer Nachweis für die Richtigkeit der Vorstellung zu erbringen. So war im Falle Jakoby weder ein Pseudoligament, noch eine straffe Mesenterialfalte oder sonst etwas, das die Durchtrennung des Darmes bewirkt haben konnte, nachzuweisen.

Hess beschreibt in der „Dtsch. Med. Wochenschrift“ 1897 einen Fall von Atresie des Dünndarmes genau an der Stelle, wo der Dickdarm mit seinem Mesokolon den Dünndarm kreuzt, also am Uebergange des Duodenum in das Jejunum. Er glaubt, daß das Mesokolon, das Duodenum ringförmig umschneidend, zu einer Stenosierung des Duodenum Veranlassung gegeben habe. Rein mechanisch sei dann durch die stärkere Füllung und Erweiterung vor der stenosierten Stelle das Duodenum an besagter Stelle vollends abgeknickt und schließlich atretisch geworden.

Oftmals wurden ferner in der Literatur Fälle von membranösen Scheidewandverschlüssen angeführt. So beschrieb im Jahre 1861 Laborde einen durch die Schleimhaut gebildeten vollständigen Verschuß des Darmes, der sich noch an 4—5 anderen Stellen des Darmes wiederholte. Aehnlich berichtete Hammer 1895 in der „Prager Med. Wochenschrift“. Im Jahre

1900 veröffentlichte Wyss einen Fall von membranösem Schleimhautverschluß des Duodenum. Er fand keinerlei Anzeichen für früher bestandene Reizzustände des Peritoneum. Das mikroskopische Präparat ergab, daß die Scheidewand in der Mitte aus Bindegewebe bestand, beiderseits überzogen von Darmepithel. Die Serosa und Muscularis des Duodenum ging in gerader Richtung weiter, ohne irgendwelche Beziehungen zur verschließenden Membran zu zeigen. Das Ganze machte den Eindruck, als handle es sich nur um eine Ausstülpung bzw. Brückenbildung der Schleimhaut mit dazugehöriger Submucosa, während Muskulatur und Serosa gar nicht irgendwie beteiligt seien. Demzufolge glaubte Wyss annehmen zu müssen, daß eine *abnorm stark ausgebildete Kerkringsche Falte* vorliege, eine Ansicht, die auch Laborde, Hammer und Leichtenstern teilen. — Nach Kuliga ist das Zustandekommen einer Darmokklusion allein durch Hypertrophie Kerkringscher Falten, die an und für sich sehr labil sind, sehr unwahrscheinlich; es sei denn, daß es vorher durch entzündliche Vorgänge zum Verlust des Darmepithels gekommen ist.

In den beiden anderen Fällen, die Wyss 1900 in Bruns „Beiträgen zur klin. Chirurgie“ veröffentlichte, wurden *Anomalien der Gefäßversorgung* als Ursache der Duodenalatresie angeschuldigt. Er stellte besonders in dem einen Fall ein Fehlen der Arteria pancreatico-duodenalis inferior fest. Da nun die Arterien des Darmes funktionell als Endarterien aufzufassen sind und gewissermaßen Segmente des Darmes ernähren, so war in dem von der Arteria duodenalis inferior versorgten Teil des Duodenum, der pars horizontalis inferior, eine Ernährungs- oder Kreislaufstörung vorhanden, die Stelle blieb in der Entwicklung ganz zurück und wurde schließlich atretisch. Wyss nimmt in diesem Fall eine primäre Mißbildung oder besser eine Agenesie der Arteria duodenalis inferior an, wobei dann die Duodenalatresie als sekundäre Entwicklungshemmung anzusehen ist.

Auch Okinczyc (Paris) berichtet, daß *Anomalien des Darmgefäßsystems* eine große Rolle bei der Entstehung von Stenosen und Atresien, und zwar besonders der des Dickdarmes, spielen. Jedoch denkt er nicht so sehr an eine primär fehlerhafte Anlage oder vollkommene Agenesie der ernährenden Gefäße; er nimmt vielmehr an, daß gewisse Gefäße bei der normalen Drehung der primären Darmschleife um die gefäßführende Achse komprimiert werden und die von ihnen ernährte Schlinge im Wachstum zurückbleibt. — Noguchi veröffentlichte 1912 in Virchows „Archiv“ einen Fall von kongenitalem Darmdefekt mit einem Defekt im Mesenterium. Dieser Fall steht dem oben zitierten Fall von Wyss wieder näher. Ist doch das Mesenterium der Träger der ernährenden Gefäße des Darmes. Fehlt nun ein Stück des Mesenterium, so ist das gleichbedeutend mit der Agenesie bestimmter Gefäße: Der betroffene Darmteil wird

nicht ernährt, verkümmert oder wird überhaupt nicht zur Entwicklung kommen .—

Auf eine Abschnürung durch eine schlingenförmig verlaufende Arteria omphalo-mesenterica, durch die sich der Darm hernienartig durchgezängt, führte Nobiling seinen veröffentlichten Fall von Dünndarmatresie zurück. Man wird diesen Fall wohl mit größerem Recht der Ahlfeldschen Theorie zuweisen und jedenfalls nicht mit dem Wyss'schen Fall auf eine Stufe stellen; denn hier liegt ja nicht eine Agenesie eines Gefäßes vor, sondern das Gegenteil, eine übertriebene Anlage eines Gefäßes, die schließlich zum mechanischen Hindernis wurde.

Etwas eingehender müssen wir uns nun an elfter Stelle mit der Tandler-Kreuterschen Hypothese befassen. Sie hat in den ersten 20 Jahren unseres Jahrhunderts das Feld beherrscht und gehört zu den Hypothesen, die versuchen, die Aetiologie der Darmatresien auf einen Generalnenner zu bringen. Besonders Edington, Ernst, Fockens, Forßner, Kahn, Koos und W. Weber setzen sich für sie ein.

Bei anatomischen Studien an 11 menschlichen Embryonen fand Tandler, daß es vom 30. Tage der Entwicklung an im Bereiche des menschlichen Duodenum zu einer Epithelproliferation komme, welche, immer weiter fortschreitend, schließlich zu mehr oder minder vollkommenem Verschlusse des Darmlumen führe. Dieser Verschuß ist in der Mitte des Zeitraumes zwischen 30 und 60 Tagen am vollkommensten und bildet sich von diesem Zeitpunkte an wieder zurück. Mit dem 60. Tage der Entwicklung ist der Prozeß abgelaufen, die vorübergehende Epithelokklusion des Darmlumen normalerweise wieder verschwunden. Bildet sich nun irgendwo diese Epithelokklusion nicht ganz zurück, so kommt es nach der Tandler-Kreuterschen Lehre zur Atresie des Darmes an dieser Stelle. Worauf diese mangelnde Rückbildung in unseren seltenen Fällen zu beziehen ist, ja, warum es überhaupt erst zu einer Okklusion der Darmlichtung kommt, das können Tandler, Kreuter und Forssner auch nicht sagen. Trotzdem erscheint ihre Hypothese auf den ersten Blick bestrickend, klar und einleuchtend, sie erscheint entwicklungs-geschichtlich und histologisch fest begründet.

Betrachten wir uns nun aber die verschiedenartigen beschriebenen Fälle von Dünndarmatresie im Lichte dieser Hypothese, so können wir ihr die von ihren Verfechtern gern zugesprochene Allgemeingültigkeit nicht zugestehen. Wie ist es z. B. schon mit den Fällen, bei denen wir auch hinter der Stelle der Atresie Mekonium vorfinden? Forssner bemüht sich zwar, auch das zu erklären, indem er sagt, in diesen Fällen hätte im Anfang nur eine Stenose bestanden, die erst später — nach Beginn der Gallensekretion, die nach Köllicker erst im 3. Foetalmonat beginnt — zur Atresie geworden wäre. Diese Erklärung erscheint allerdings recht gesucht.

Kreuter hat bei seinen embryologischen Studien besonders die Entwicklung des menschlichen Oesophagus studiert und hier ganz ähnliche Proliferationsprozesse des Epithels gefunden, wie Tandler im Duodenum. Die vorübergehende embryonale Atresie des Oesophagus soll durch Wucherung der entodermalen Elemente unter vollständigem Verlust des epithelialen Charakters eintreten. Durch Vakuolenbildung und Konfluenz der Vakuolen bahnt sich dann auch die Kanalisierung des Speiserohres wieder an. Die gleichen Vorgänge spielen sich nach Kreuter im Duodenum und Enddarm ab.

Diese Tandler-Kreutersche Lehre ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Besonders Schridde wendet sich gegen die Kreuterschen Angaben. Er bestreitet ganz und gar die Vakuolenbildung im Oesophagus, muß aber das Vorkommen von Epithelbrücken im Oesophagus, wie auch im Duodenum und im Enddarm zugestehen. Auf Grund seiner Befunde über die Lage und Ausdehnung der Epithelbrücken im Oesophagus glaubt er, einen Zusammenhang zwischen den Brücken und den angeborenen Atresien ablehnen zu müssen; ihm erscheinen diese epithelialen Stränge zu dünn, ja geradezu mikroskopisch dünn, um als Hindernis wirken zu können. Nun gewinnen aber diese Epithelbrücken im Duodenum und Enddarm viel größere Ausmaße, und es ist schon gut möglich, daß sie doch die Grundlagen für eine sehr frühzeitig (im 1. bis 2. Monat) eintretende Darmatresie abgeben. Jedenfalls ist der Gegenbeweis durch die Schriddeschen Ausführungen nicht erbracht. Die Entscheidung werden wohl erst nochmalige genaue embryologische Forschungen über die in Betracht kommende Entwicklungsperiode des Darmes bringen müssen.

Zum Schluß soll nun noch die jüngste der Hypothesen angeführt werden. So berichtet Fanconi 1921 in Virchows Archiv von einer Verlagerung von *Choledochus-mucosa* ins Duodenum bei papillennaher Duodenalstenose. Für ihn besteht an der Tatsache der vorübergehenden epithelialen Okklusion des Duodenum nach Tandler kein Zweifel. Nur war ihm auffällig, daß nach einer Statistik von Karpa in 74 Prozent aller Fälle von Duodenalstenose oder -atresie die Gegend der Einmündung des Choledochus die Stelle der bestehenbleibenden Okklusion war. Hier ist zweifellos eine Stelle sehr komplizierter Entwicklungsvorgänge. Fanconi sieht nun das Choledochusepithel im Vergleich zum Duodenalepithel als höher differenziert an; das bedeutet, daß eine Herabminderung der Wachstums- und Teilungsenergie des ersteren gegen das letztere besteht. Fanconis Hypothese besagt also in ihren Kernpunkten:

Schon zu Beginn des dritten Monats ist das Choledochusepithel deutlich vom Duodenalepithel zu unterscheiden. Pathologischerweise macht nun das erstere nicht an der Mündung des Choledochus halt, sondern

geht ins Duodenum etwas über. In den beiden von Fanconi beschriebenen Fällen von Duodenalstenose umgab das Choledochusepithel einmal ringartig die ganze Zirkumferenz des Duodenum, im zweiten Falle nur auf eine kleine Strecke die Zirkumferenz. Die ins Duodenum verlagerten Choledochuszellen bleiben, was sie sind: sie produzieren weder Lieberkühnsche noch Brunnersche Drüsen noch Zotten, sondern nur eine einfache Schicht von hohen Zylinderzellen mit den typischen becherförmigen Schleimzellen; sie wachsen und teilen sich viel langsamer gegenüber dem Duodenalepithel, als hätten sie auch jetzt immer nur noch den dünnen Choledochus zu bauen. Die notwendige Folge eines solchen Verhaltens ist die Duodenalstenose.

Nicht unerwähnt möchte ich schließlich noch die Hypothese Forrers lassen, der allerdings mit seiner Ansicht bis 1920 so ziemlich isoliert dastand. Er fand bei der Sektion eines unter den Erscheinungen eines kongenitalen Darmverschlusses zugrunde gegangenen Kindes ein erweitertes Jejunum und daran anschließend ein sich wie ein Trichter stetig verengendes Ileum, das an der engsten Stelle vollständig fest und steif war und hart eingetrockneten, bröckligen Darminhalt aufwies. In den weiteren Darmteilen wurde dünner Inhalt vorgefunden, dem recht wenig Gallenbestandteile beigemischt waren, in den verengten Partien dagegen fehlten Gallenbestandteile ganz oder fast ganz; hier war der Darminhalt ganz verhärtet. Forrer glaubt nun, daß diese Eintrocknung des Darminhalts die Folge zu geringer Gallensekretion gewesen und die Verengung des Darmes als eine Inaktivitätsatrophie des Darmes aufzufassen sei. Zum Beweise zitiert er den Hinweis von Wünsche, daß Gallen- und Pankreasflüssigkeit und später auch das verschluckte Fruchtwasser durch reine mechanische Wirkung nicht gering an der normalen Entwicklung des Darmes beteiligt seien. — Vor fünf Jahren nun veröffentlichte Fanconi in Virchows Archiv einen ähnlichen Fall von kongenitalem Darmverschluß unter der Diagnose „Mekoniumileus“. Auch hier mußte man das Passagehindernis in dem eingedickten Mekonium sehen. Zugleich ließ sich mit Sicherheit eine Störung der Leberfunktion nachweisen, so daß wir in diesem Falle eine gewisse Bestätigung der Forrerschen Gedankengänge erblicken können. Erwähnt sei noch, daß vor Fanconi bereits Mracek, Torkel und Landsteiner den Mekoniumileus beschrieben haben.

Damit ist die Reihe der wichtigsten bisherigen Anschauungen über das Zustandekommen der kongenitalen Dünndarmatresie erschöpft. Ihre Mannigfaltigkeit und die Verschiedenheit der in der Literatur bekanntgewordenen Fälle lassen meines Erachtens den Gedanken an eine Allgemeingültigkeit einer dieser Hypothesen nicht mehr zu. Die Bemühungen Theremins und seiner Anhänger, z. B., alle Fälle durch die Annahme einer foetalen Peritonitis erklären zu wollen, oder Forssners, der das

Zustandekommen aller Darmatresien durch die Tandler-Kreutersche Lehre zu erklären versucht, sind vergeblich. Es kann keine allgemeingültige Hypothese hierfür geben. Die kongenitalen Darmstenosen und -atresien sind ja nicht als selbständige Krankheitsvorgänge zu werten, sondern sie sind als Ausgänge, als Endstadien pathologischer Vorgänge während des intrauterinen Lebens anzusehen. Da diese pathologischen Krankheitsgeschehnisse, wie oben ausgeführt, verschiedener Art sein können, so ist damit gesagt, daß eben die Stenosen und Atresien auch verschiedene Ursachen haben müssen.

Hervorheben möchte ich auch hier noch einmal, daß die Lues als Ursache von Darmatresien nur eine ganz, ganz untergeordnete Rolle spielt.

Der Zusammenhang der Atresie im untersten Ileumabschnitt mit der Rückbildung des Ductus omphalomesentericus scheint sicher zu sein. Dafür sprechen der charakteristische Sitz der Atresie, der Zeitpunkt der Entstehung, der gerade in die Zeit der Verkümmernng des Ductus fällt und daher das Fehlen von Gallenbestandteilen im unteren Darmabschnitt erklärlich macht, und der Nachweis von Darmresten in einer evtl. noch bestehenden Nabelblase.

Besonders bei Oesophagus- und Duodenalatresien, wo keinerlei Zeichen vorausgegangener Entzündung nachweisbar sind, wo der Darm hinter dem Verschuß mekoniumfrei und somit die Entstehung des Verschlusses im ersten bis zweiten Foetalmonat anzusetzen ist, ist die Tandler-Kreutersche Hypothese nicht von der Hand zu weisen.

Finden wir hinter der Verschußstelle Mekonium, so müssen wir die entwicklungsgeschichtlich begründeten Hypothesen ablehnen und mehr an die intrauterine Achsendrehung des Darmes, an foetale Enteritis oder Peritonitis, auch an Invagination oder ähnliches, was sonst noch in Frage kommt, denken, der mahnenden Worte Ciechanowski-Glinskis stets eingedenk: daß höchst mannigfaltige Ursachen eine angeborene Darmatresie herbeiführen können und daß öfters übereinstimmende Bilder der angeborenen Darmatresie unter der Einwirkung voneinander abweichender Ursachen entstehen können; deswegen muß man bei der Abschätzung der Ursache, welche in dem gegebenen Falle die Darmatresie erzeugt hatte, stets jede aprioristische Voreingenommenheit vermeiden und im Gegenteil das Urteil ausschließlich auf die sorgfältigste Untersuchung des Falles gründen, wozu oft die mikroskopische Untersuchung ganz unumgänglich erscheint.

Was nun die Frage der Therapie anbetrifft, so kann eine Therapie der kongenitalen Dünndarmatresie nur chirurgisch sein. In Fällen von einfacher Atresie sollte man, wenn irgendwie angängig und durchführbar, stets eine Enteroanasto-

mose versuchen. Daß sie mit Erfolg unter glücklichen Umständen durchführbar ist, zeigen die Fälle von Fockens und Ernst:

Der Rotterdamer Chirurg Fockens legte im November 1910 bei einem acht Tage alten Knaben mit kongenitaler Ileumatresie (Ausdehnung 4 cm) eine seitliche Enteroanastomose mit gutem Erfolg an. — Die zweite glücklich ausgehende Operation gelang 1916 dem Kopenhagener Chirurgen Ernst bei einem Fall von Atresia infrapapillaris duodeni congenita. Er vereinigte die pars horizontalis superior duodeni mit der ersten erreichbaren Jejunalschlinge, er führte also eine Enteroanastomosis duodenojejunalis anterior antecolica aus. Bereits am fünften Tage nach der Operation wurde der Knabe nach Hause entlassen, damit er Muttermilch bekommen konnte. Am 14. Tage wurden die Nähte entfernt; die Wunde war p. p. geheilt.

In diesen beiden erfolgreichen Fällen wurde beide Male eine Enteroanastomose gemacht. Es wäre demnach am besten, ungefähr folgendermaßen bei einem festgestellten Fall von Dünndarmatresie vorzugehen:

Man eröffnet zuerst die Leibeshöhle in der Mittellinie. Dadurch kann man sich einen guten Ueberblick verschaffen über Größe, Lage und evtl. Multiplizität der Atresie. Findet sich nur eine Verschlußstelle, so wird man eine seitliche Enteroanastomose versuchen. Wenn sie einem gut glückt, hat man viel gewonnen. Oft gibt es natürlich große technische Schwierigkeiten. Ist doch meistens immer die zuführende Schlinge ungeheuer erweitert, ihre Wand geschwollen und hypertrophiert; die abführende Schlinge ist dagegen dünn, kollabiert, mit sehr geringer Lichtung. Aber bei nicht gerade übermäßig ungünstigen Verhältnissen wird die Enteroanastomose wohl möglich sein. Erforderlich ist natürlich, wie schon oben ausgeführt, daß man sich etwas Zeit lassen kann, daß das Kind nicht schon zu sehr von Kräften ist. Ist dem aber so, darf man dem Kinde keinen größeren Eingriff mehr zutrauen, so wird man natürlich nur eine Enterostomie machen, um Zeit zu gewinnen für evtl. spätere Eingriffe. Bisher aber sind alle Fälle, bei denen eine Enterostomie gemacht wurde, ad exitum gekommen. Die Enterostomie hat sich bei der kongenitalen Dünndarmatresie leider nicht als der gedachte lebensrettende Eingriff erwiesen. — Ein Anus praeternaturalis kommt nur bei sehr tiefsitzenden Atresien, bei Atresien des Colon, in Frage.

Literatur-Verzeichnis

Es werden angeführt sämtliche in meiner Arbeit erwähnten Autoren und sämtliche Arbeiten und Veröffentlichungen, die über das behandelte Thema vom Jahre 1903 ab erschienen sind. Bei Kuliga ist die gesamte bis zum Jahre 1903 erschienene Literatur nachzulesen.

- Ahlfeld**, Zur Aetiologie der Darmdefekte und der Atresia ani. Archiv f. Gynaekologie, Bd. V, 1873.
- Ahlfeld**, Mißbildungen des Menschen I.
- Aldenhoven, W.**, Ein Beitrag zur Entstehung der angeborenen Dünndarmatresie (Staatl. Frauenklinik Dresden). Archiv f. Gynaek., Bd. 112. 1920.
- Archambault**, Congenital atresia in upper third of small intestine etc. Albany med. annals 1904, Nr. 7. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1905, Nr. 22.
- Aubéry**, Ueber eine angeborene Trennung des Magens und Darmkanals in zwei Teile. Med.-chirurg. Zeitung 1808, Bd. 4, p. 269.
- Baginsky**, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1883.
- Beneke**, Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallenwege nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Universitätspr. 1907, Marburg.
- Braun, Heinrich**, Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 34. 1902.
- Charrier**, Mémoire sur un cas de division congénitale du tube digestif. Bullet. de la soc. anat. de Paris 1858, XXXIII. année V, p. 237.
- Chiari**, Ueber eine intrauterin entstandene und von Darmatresie gefolgte Intussusception des Ileum. Prager Med. Wochenschrift 1888.
- Ciechanowski u. Glinski**, Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. Virch.-Archiv, Bd. 196. 1909.
- Cohen**, Med. Zeitschr. 1838, Nr. 39. Schmidts Jahrbücher Nr. 4.
- Demme**, 20. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals 1883.
- Demme**, 22. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitals 1885.
- Dohilhoff**, Schmidts Jahrb. Nr. 2.
- Durante et Sivon**, Atrésies multiples moniliformes de l'intestin grêle chez un enfant à terme. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. N. S. Tome 1897, Nr. 16, p. 188.
- Edington, G. H.**, Congenital occlusions of the oesophagus and lesser bowel. Glasgow med. Journal, Bd. 80, 1. u. 2. 1913.
- Ernst, N. P.**, Atresia infrapapillaris duodeni congenita. Duodeno-Enteroanastomose. Heilung. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 28. (Dänemark.)

- Fanconi, Guido**, Fünf Fälle von angeborenem Dünndarmverschluß: Dünndarmatresien, Duodenalstenose u. Mekoniumileus. Virch.-Arch., Bd. 229. 1921.
- Fiedler**, Ein Fall von Atresie des Dünndarmes. Arch. f. Heilkunde, Bd. V. 1864.
- Fischer, G.**, Angeborene Verengerung des Darmes mit Inkarzeration u. Achsendrehung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1891, Bd. 31, p. 441.
- Fockens, P.**, Ein operativ geheilter Fall von kongenitaler Dünndarmatresie. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 15.
- Forrer**, Ueber congenitalen Verschluß des Dünndarmes. I.-D. Straßburg 1895.
- Forssner, Hj.**, Nord. med. Arkiv. 1905, Abteil. 1, Nr. 20.
- Fuchsig, E.**, Ein Fall von Atresia ilei und Hypoplasia ilei congenita infolge fötaler Verlagerung in eine Mesenteriallücke. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. LXVI, p. 364.
- Gärtner**, Multiple Atresien und Stenosen des Darmes bei einem neugeborenen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, Bd. XX, p. 403.
- Gladstone, Reginald**, A case of congenital atresia of the duodenum, accompanied by volvulus of the ileum. Journal of anat. and physiol., Bd. 48, Nr. 1. 1913.
- Hammer**, Casuistik der congenitalen Darmocclusionen. Prager med. Wochenschr. 1895.
- Hasselmann**, De ani intestinorumque atresia. Utrecht 1808. Ref. v. Fiedler im Arch. f. Heilkunde, Bd. V.
- Haymann**, Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Darmstenosen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaek., Bd. X, 2.
- Hecker**, Monatsschrift f. Geburtskunde u. Frauenkrankheiten, Bd. 7, p. 241.
- Hecker**, Zur Frage über congenitale Darmocclusion. Petersb. Med. Wochenschr. 1896, Nr. 45, S. 399.
- Hellsten, O. Th., och David Edu. Holmdahl**, Bidrag till kännedomen om den kongenitala tunntarmsatresien, belyst genom ett opererat fall. Hygiea, Bd. LXXXV, Heft 20, 1923. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 36. (Schwedisch.)
- Helmholz**, Two cases of atresia of the small intestine. (Bulletin of the Johns Hopkins hospital 1907, September.) Ref. im Zentralblatt f. Chir. 1908, Nr. 5.
- Hempel**, Ein Fall von angeborenem Verschluß des Duodenum. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. VI, p. 381. 1873.
- Henoch**, Charité-Annalen, VIII. Jahrgang, 1883.
- Henoch**, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
- Henrich**, Innere Verwachsung des gewundenen Darmes bei einem neugeborenen Kinde. Caspers Wochenschr. 1850, Nr. 52, p. 817. Ref. Schmidts Jahrb., Bd. 69.
- Hess, C.**, Ein Fall von angeborenem Verschluß des Rektum und des Duodenum. Dtsch. Med. Wochenschr. 1897.
- Hirschsprung**, Der angeb. Verschluß der Speiseröhre mit einem Beitrag zur Kenntnis des angeb. Dünndarmverschlusses. I.-D. Kopenhagen 1861. Ref. in Schmidts Jahrb., Bd. 117, p. 312.
- Jakoby**, Berl. klin. Wochenschr., XII, 1875.

- Ichenhäuser, Max**, Ein Fall von Atresie des Darmes mit Vorfall einer gangraenösen Darmschlinge durch einen Spalt in der Bauchwand beim Neugeborenen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 163, H. 5/6. 1921.
- Jungnickel, Meadows et Tanner**, A practical treatise of the diseases infancy and childhood, p. 401.
- Kahn, Maurice**, Report of a case of atresia of the ileum with micro-colon. Journ. of the Americ. med. assoc., Bd. 76, Nr. 11. 1921.
- Karpa**, Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virch.-Arch., Bd. 185. 1906.
- Keburne-King**, Monthly Journal, Octob. 1854. Schmidts Jahrb., Bd. 87.
- Kermauer**, Ueber angeb. Verschuß des Duodenum. Virch.-Arch., Bd. 207, S. 348. 1912.
- Kirchner**, Atresie im Anfangsteil des Jejunum beim neugeb. Kinde infolge intrauteriner Enteritis und Peritonitis. Berl. Klin. Wochenschr. 1886, Nr. 27.
- Aurel v. Koós**, Die kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes. Univ.-Kinderklinik Budapest. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 93; 3. Folge: Bd. 43, H. 4. 1920.
- Kreuter**, Die angeborenen Verschießungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. LXXIX. 1905.
- Kreuter**, Zur Aetiologie der kongenitalen Atresie des Darmes und des Oesophagus. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXVIII. 1909.
- Kristeller**, Monatsschr. f. Geburtskunde 1868, Bd. XXI, 5, p. 326.
- Küttner**, Fall von Dünndarmatresie bei einem Neugeborenen. Virch.-Arch., Bd. 54, S. 34.
- Küttner**, Pathologisch-anatomischer Beitrag zu den angeb. Krankheiten des Darmkanals. Journ. f. Chir., N. F. V. 1896.
- Kuliga**, Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenosen und Atresien. Zieglers Beitr. zur path. Anatomie. 1903, 33. Bd.
- Laborde**, Gazette de Paris 36, 1861, p. 578. Schmidts Jahrb., Bd. 114, S. 289.
- Landau**, Kongenitaler Darmverschuß infolge von Atresie des Ileum. Dtsch. Med. Wochenschr. 1920, S. 1195.
- Landsteiner**, Darmverschuß durch eingedicktes Mekonium. Pankreatitis. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 16.
- Leichtenstern**, Ueber Verengerungen etc. des Darmes. 1876. Ziemssen spez. Path. u. Therapie, VII. Bd.
- Levy, Ernst**, Kongenitale Atresie des Ileum. Zentralbl. f. Gynaekol., Jg. 45, Nr. 20. 1921.
- Libow**, Zur Lehre von den angeb. Hypoplasien u. Stenosen des Darmkanals. (Russisch.) Wratsch 1898, Nr. 37/38.
- Löbisch**, Studien der Kinderheilkunde, Wien 1848, S. 253.
- Lossus**, Pathologie chirurgicale, Paris 1806. Ref. v. Fiedler im Archiv f. Heilkunde, Bd. V.
- Mc. Donald, Archibald**, Congenital Atresia of the duodenum. Americ. journ. of the med. sciences, Bd. 146, Nr. 1. 1913.
- Marckwald**, Ein Fall von Atresia oesophagi, duodeni, recti congenita. Münch. med. Wochenschr., 41. Jahrg., p. 265—268. 1894.
- Martens**, Zur Kenntnis der Darmverschießungen und -verengerungen. Zeitschr. f. Chir., Bd. 57. 1900.

- Melchior**, Chirurgie des Duodenum. Neue Dtsch. Chir. 1917.
- Meusburger**, Ein Fall von Duodenumatresie in Kombination mit Defekt d. mittl. Oesophagus u. d. untersten Rektum sowie mehrfachen anderen Mißbildungen. Virch.-Arch., Bd. 199, S. 401. 1910.
- Meyenburg, H. v.**, Ueber die Atresie der großen Gallenwege. Virch.-Arch., Bd. CCXXI, S. 352.
- Morley, J.** (Manchester), Congenital occlusion of the ileum. Brit. journ. of surgery, Vol. IX, Nr. 33. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 50.
- Morton, John**, Atresia of the duodenum and right internal hernia. Americ. journ. of dis. of childr., Bd. 25, Nr. 5. 1923.
- Mracek**, Mekoniumileus. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis 1883.
- Neussel, H.**, Ein Fall von angeb. Verschuß des Ileums. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 52.
- Noguchi**, Ein Beitrag zur Pathologie d. kongenitalen partiellen Darmdefekts. Virch.-Arch., Bd. 209, S. 220. 1912.
- Osiander**, cit. bei Fiedler im Arch. f. Heilkunde, Bd. V.
- Okinczyc, J.**, Atrésie congénitale du colon (microcôlon). Ses relations avec la maladie de Hirschsprung. Rev. de chir., XXIX. ann., Nr. 12.
- Odermatt**, Kongenitale Duodenalatresien. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynaekologie, 79.
- Petrivalsky, J.**, Multiple kongenitale Dünndarmatresie. Casopis lékařuv ceskych 1913, Nr. 23—24. cit. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 43.
- Pretty**, Medical Times et Gazette 1854. Schmidts Jahrb., Bd. 83.
- v. Redwitz**, Ueber kongenitale Darmatresien u. Stenosen. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. LV.
- Richard de Nancy**, Traité pratique des maladies des enfants, p. 43.
- Ritter, Carl**, Zur Entstehung der angeb. Duodenalatresie. Jahrb. f. Kinderh., Bd. 11; 3. Folge, Bd. 41, H. 5. 1920.
- Rochet, Ph., und P. Wertheimer**, Quelques considérations anatomo-pathologiques à propos de trois cas d'occlusion congénitale de l'intestin grêle. Lyon chirur., Bd. XVII, Nr. 5, S. 561. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 33.
- Rokitansky**, Handbuch der spez. path. Anatomie 1892.
- Salzmann, Mathilde**, Ueber kongenitale Duodenalatresie. Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. 19, Nr. 6. 1921.
- Schaefer, C.**, Duodenalatresie oder Enterospasmus. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 93; 3. Folge, Bd. 43, H. 6. 1920.
- Schlegel**, Zur Casuistik des angeb. Darmverschlusses und der foetalen Peritonitis. I.-D. Bern 1891.
- Schnizlein**, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 36, H. 2.
- Schottelius**, Casuistische Mitteilungen aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut zu Marburg. Cassel 1881.
- Schridde**, Ueber die Epithelproliferationen in der menschlichen Speiseröhre. Virch.-Arch., Bd. 191.
- Schuller**, Schmidts Jahr., Bd. 89 (Duodenalatresie).

- Serr**, Verhandlungen i. d. wissenschaftlichen Zusammenkunft dtsch. Aerzte i. New York. Med. Monatsschr., Bd. II. 1890, New York.
- Silbermann**, Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881, XVII, p. 420.
- Sironi**, Ueber die angeb. intestinalen Atresien u. Stenosen. Rivista di clin. pediatr. Florenz 1922, Nr. 20. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 13.
- Späther**, I.-D. Bonn 1905.
- Spiras**, Ueber einen Fall v. kongenitalen Verengerungen und vielfachen Verschlüssen des Dickdarmkanals eines neugeborenen Kindes. Festschrift f. J. Orth 1903, S. 490.
- Steinthal**, Dtsch. Klinik 1857, Nr. 8. Schmidts Jahrb., Bd. 100.
- Streubel**, C., Ein Fall von Achsendrehung am unteren Ende des Dünndarms mit Verschuß. Originalnotiz in Schmidts Jahrb., Bd. 101, p. 325. 1859.
- Taillens**, Atrésie congénitale du Duodenum. Revue méd., Bd. 23.
- Tandler**, Jul., Ueber die Entwicklung des menschl. Duodenum in frühen Embryonalstadien. Verhandl. d. anat. Gesellschaft, 14. Versammlung zu Pavia. Ergänzungsheft des anat. Anzeigers, Bd. XVIII, p. 42—44.
- Theremin**, Ueber congenitale Occlusion des Dünndarmes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1877, Bd. VIII.
- Thorel**, Ch., Ein Fall von multiplen congenitalen Atresien des Dünndarms. Münch. med. Woch. 1899, S. 1202.
- Thun**, H. v., Kongenitale Obliteration des Dünndarmes. Hospitalstidende, Jahrg. 56, Nr. 30, 1913. (Dänisch.) Zeitschr. f. Chir. 1913, Nr. 43.
- Torkel**, Mekoniumileus. Dtsch. Med. Woch. 1905, Nr. 9.
- Voron**, Sur un cas d'imperforation du duodénum chez un nouveau-né. Lyon méd., Nr. 15.
- Weber**, Wilhelm, Ueber einen weiteren Fall von Atresie des Duodenum. Med. Klinik, Bd. 9, p. 411.
- Wertheimer**, Occlusion congénitale de l'intestin grêle. Lyon méd., Bd. 129, Nr. 13. 1920.
- Wiederhofer**, Ileus, intrauterine Peritonitis, Achsendrehung des Ileum, angeborenes Alveolarcarcinom. Jahrb. f. Kinderkrankh. 1859, II, S. 191.
- Wünsche**, Ein Fall von angeb. Verschuß des Duodenum usw. Jahrb. f. Kinderh., N. F. VIII, p. 367. 1875.
- Wyss**, Ueber kongenitale Duodenalatresien. Beitr. z. klin. Chir. 1900, Bd. 26, Heft 3, S. 631.

Ich möchte zum Schluß nicht unterlassen, Herrn Privatdozenten Dr. Gohrbandt für die gütige Ueberlassung der Arbeit zu danken.

Lebenslauf

Verfasser dieser Arbeit, Gotthelf Franz Alfred Kabisch, wurde am 10. September 1902 zu Berlin als Sohn des im Jahre 1920 verstorbenen Fleischermeisters Otto Kabisch geboren. Evangelischer Konfession. Nach 3½jährigem Besuch der Gemeindeschule kam er zu Ostern 1912 auf das Realgymnasium zu Berlin-Treptow, wo er schließlich im April 1921 die Reifeprüfung ablegte. — Darauf ließ er sich im April 1921 bei der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin als Student der Medizin immatrikulieren. Nachdem er im Juli 1923 die ärztliche Vorprüfung bestanden hatte, konnte er nach weiteren fünf klinischen Semestern im September 1926 seine ärztliche Prüfung mit „sehr gut“ beenden. Während seines klinischen Studiums hatte er Gelegenheit, bei den Herren Professoren Arndt, Hildebrand, His, Schaefer zu famulieren. Seine Lehrer waren: Axhausen, Arndt, Baetzner, Bier, Bonhöffer, Brüning, Bumm †, Burghardt, Buschke, Cassirer †, Czerny, Fick, Fraenkel †, Freund, Friedemann, Gießwein, Goldscheider, Güttich, Haberlandt, Hahn, Heider, Heymann, Hildebrand, Joachimoglu, Keibel, Kohlrausch, Kopsch, Kraus, R. Krause, Krückmann, Kuffler, Levinsohn, Lewin, Löhe, Lubarsch, Michaelis, Mosler, Passow †, Poll, Rona, Rubens †, Rubner, Schaefer, Schiff, Schilling, Schlenk, Schönenberger, Schütz †, Seelert, Sippel, Straßmann, Strauch, Strauß, Stumpf, Warnekros, Wätjen, Bernh. Zondek, Ziemann.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigsten Dank aus.

